Aus der Universitäts-Augenklinik in Rostock (Prof. Dr. Axenfeld) und der Dr. Rückert'schen Augenklinik in Zittau.

Ueber das Pseudo-Graefe'sche Symptom

im Anschluss an Lähmungen der Augenmuskeln.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDICINISCHEN DOCTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

ZU

ROSTOCK

VON

WILHELM HINKEL

ASSISTENT AN DER Dr. RÜCKERT'SCHEN AUGENKLINIK

ZU

ZITTAU.

Freiburg i. Br.

Speyer & Kaerner.

1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät zu Rostock am 7. Juni 1902.

Referent: **Prof. Dr. Peters.**

Druck von A. Bonz' Erben in Stuttgart.

Seinen lieben Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549205_0080

Das eigentümliche Phänomen, dass beim Blick nach unten das Oberlid zurückbleibt, sodass ein auffälliges Klaffen der Lidspalte eintritt, ist bekanntlich ein wichtiges Zeichen der Basedow'schen Krankheit und wird bei derselben als Graefe'sches Phänomen bezeichnet. Auch ohne Exophthalmus und zu einer Zeit, wo die übrigen Erscheinungen dieser Krankheit noch wenig ausgebildet sind, kann dasselbe deutlich sein und für die Beurteilung ins Gewicht fallen.

Unter diesen Umständen ist es wichtig zu wissen, dass in freilich seltenen Fällen die gleiche Erscheinung auch ohne Zusammenhang mit morbus Basedowii vorkommen kann und zwar nach peripherer Oculomotorius-Lähmung. Aber die Kenntnis dieses, von Koeppen als „Pseudo-Graefe'sches Phänomen" bezeichneten Befundes ist noch so wenig verbreitet, dass viele Lehr- und Handbücher der inneren Medizin zumeist nichts davon enthalten. Die Literatur darüber ist so klein, dass weitere genaue Mitteilungen dringend erwünscht sind. Ich bin deshalb der Aufforderung des Herrn Prof. Dr. Axenfeld gern gefolgt und bringe an der Hand von 6 Fällen (3 aus Rostock, 3 aus Zittau) eine zusammenfassende Besprechung des Pseudo-Graefe'schen Phänomens.

Da bei dieser Gelegenheit ein Vergleich mit dem echten Graefe'schen Phänomen unerlässlich und ebenso eine Berücksichtignng der für dasselbe aufgestellten Hypothesen geboten erscheint, so schicke ich eine Übersicht über das Graefe'sche Symptom sowie über die Mitbewegungen zwischen Lid und Bulbus voraus, wobei ich mich vorwiegend an die vorzügliche Darstellung von Wilbrand und Saenger (Neurologie des Auges, 1900, Band I) anschliesse. Auch verweise ich bezüglich der von mir citierten Arbeiten auf das Literaturverzeichnis dieser Autoren.

Unter dem Graefe'schen Symptom versteht man die Erscheinung, dass beim Blick nach unten das Oberlid zunächst der Bewegung des Bulbus nicht folgt, sondern wie durch einen Spasmus zurückgehalten wird, um dann ruckweise schwache Bewegungen nach unten hin auszuführen. Dabei senkt sich aber das Oberlid nicht so tief, wie es bei den meisten Menschen üblich ist. Umgekehrt aber beim Blick nach oben folgt entweder gleich anfangs oder von einer gewissen Höhe ab das Oberlid meist energischer als unter gewöhnlichen Verhältnissen der Bewegung des Bulbus.

Bruns hat dieses Symptom als eine Senkungsinsufficienz des Oberlides bei Senkung der Visierebene bezeichnet.

Was nun das Vorkommen des von Graefe'schen Symptoms betrifft, so ist zu bemerken, dass es bei der Basedow'schen Krankheit nicht allzuhäufig gefunden wird und zwar tritt es hier fast stets doppelseitig auf. Jedoch wäre es falsch, wenn man allein aus dem Vorhandensein des Graefe'schen Symptoms auf einen beginnenden morbus Basedowii schliessen wollte.

Welches ist nun die Erklärung dieses Phänomens?

Eine Frage, die nicht so einfach zu beantworten ist. Gerade so wie über das Wesen des morbus Basedowii selbst, so herrscht auch über das Graefe'sche Symptom der gleiche Mangel an Klarheit und Übereinstimmung. In früherer Zeit hat man dasselbe als die Folge einer Reizung des nervus sympathicus angesehen, weil ein vermehrter Tonus der glatten Lidmuskeln eine Erweiterung der Lidspalte und eine Kontraktion des Müller'schen Orbitalmuskels eine leichte Protrusion des Augapfels hervorrufen sollte. Sattler hingegen nahm als Erklärung eine Störung eines besonderen Koordinationscentrums an, Lang und Pringle eine tonische Kontraktur des Levator palpebrae superioris. Derselben Ansicht ist Ferri; in einem von ihm beobachteten Falle stieg das Oberlid bei Reduktion des protundierten Bulbus durch Druck in die Orbita jedesmal in seine normale Stellung herab, und es stellte sich auch die konkomittierende Bewegung des Oberlides mit der des Bulbus wieder her. Ferri zog daraus den Schluss, dass der Exophthalmus und das von Graefe'sche Symptom aus der gleichen Ursache herzuleiten sei, nämlich der vasomotorischen Lähmung der Orbitalgefässe. Durch eine Erweiterung derselben würde die Muskelsubstanz der quergestreiften Muskeln verkürzt und zwar durch einen rein mechanischen, nicht physiologischen Vorgang. Indem sich also der Levator palpebrae mechanisch verkürze, bedinge er somit die Retraktion des Oberlides und verhindere zugleich dasselbe, bei Abwärtsbewegung des Bulbus diesem zu folgen. Beide genannten Symptome seien also als einziges Symptom zusammenzufassen. Sharkey nimmt an, dass der Orbicularis in seiner Eigenschaft als Antagonist des Levator durch Inaktivität bei der Basedow'schen Krankheit geschwächt sei, wodurch schliesslich das Gleichgewicht zwischen

dem Schliess- und Öffnungsmuskel zu Ungunsten des ersteren aufgehoben wurde und so eine Retraktion des Levator palpebrae zu Stande käme.

Fassen wir das seither Gesagte zusammen, so ergeben sich folgende Theorien über das Wesen des von Graefe'schen Phänomens:

I. die Sympathicustheorie (Graefe);
II. die Störung der betreffenden Reflex- und Coordinationscentren (Sattler);
III. die Einwirkung der erweiterten Orbitalgefässe auf den Levator (Ferri);
IV. die Insufficienz des Orbicularis (Sharkey).

Der Sattler'schen Theorie von der Störung der Associationscentren ist zunächst entgegenzuhalten, dass man von dem Vorhandensein und dem Sitze derartiger Centralstationen bis dahin nur vermutungsweise reden darf. Wenn man auch schon öfters Nuclearlähmungen bei morbus Basedowii gefunden hat, so ist doch die Zahl der Fälle mit von Graefe'schen Symptom in vivo und Fehlen jeglicher Veränderung bei der Sektion eine viel grössere. Ausserdem wäre es nach Wilbrands Ansicht doch sehr wunderbar, wenn so häufig nur gerade das hypothetische Koordinationscentrum bei dieser Krankheit afficiert würde, welches den Consensus zwischen Oberlid und den Senkern des Bulbus vermittelt. Tatsächlich macht aber das Oberlid bei den Fällen mit von Graefe'schen Symptom die Bewegungen des Bulbus nach unten mit, allerdings nur zögernd und ruckweise und nicht in der Ausgiebigkeit, wie bei dem normalen Auge. Bei dem langen Bestande des morbus Basedowii müsse aber eine Läsion dieses Koordinationscentrums endlich einmal zum völligen Untergange der betreffenden Nervenelemente führen und damit diesen Bewegungsvorgang in dauernden Wegfall bringen, was erfahrungsgemäss

nicht der Fall ist. Der Beobachter bekomme überhaupt weniger den Eindruck, als wenn die Koordination der Bewegungen gestört wäre, sondern als ob eine mechanische Gewalt das Oberlid in seinem Bestreben, sich nach unten zu bewegen, zurückhalte; daher rührt auch die Theorie einer tonischen Kontraktion des Levator palpebrae. Hiermit wäre denn auch für die Seltenheit und Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlages eine Erklärung gegeben. Doch auch dieser Annahme muss entgegengehalten werden, dass beim willkürlichen Lidschluss wirklich eine Erschlaffung des Levator erfolgt, denn bei weitem die grösste Mehrzahl der Fälle mit von Graefe'schem Symptom vermag willkürlich sehr gut die Lidspalte vollkommen zu schliessen. Auch lassen diese Individuen während des Schlafes die Lidheber völlig erschlaffen und ist da, wo im Schlafe ein Klaffen der Lidspalte beobachtet wird, der vorhandene Exophthalmus dafür verantwortlich zu machen.

Bei dem Graefe'schen Zeichen kann es sich entweder nur um Erregungszustände der Muskulatur in dem von Möbius und Bruns angedeuteten Sinne handeln oder um mechanische Verhältnisse, welche in ihrer individuell verschiedenen anatomischen Anlage unter der Einwirkung des Exophthalmus mehr oder weniger auffällig in der Zahl der Fälle hervortreten.

Levator und Rectus superior sind nun untereinander und mit dem Fornix conjunctivae durch einen gemeinsamen Fascienzipfel verbunden; ein analoger Fascienzipfel geht vom m. rectus inferior zum Unterlide und zur Conjunctiva des Unterlides. Ferner findet man bei den meisten Menschen im Fornix conjunctivae eine bleibende Schleimhautfalte, welche auch beim Lidschluss nicht verstreicht und welche auch Substanz genug hat, um der Conjunctiva zu

ermöglichen, allen Bewegungen des Augapfels nachzugeben, ohne eine Zerrung zu erleiden. Sie läuft im Kreis um den Augapfel herum und ist an der medialen Seite am stärksten. Untersucht man viele normale Individuen auf dieses anatomische Verhalten, so wird man finden, dass die mehr oder weniger reichliche Entwickelung dieser Conjunctivalfalte zahlreichen individuellen Abstufungen unterworfen ist, um bei einer grossen Zahl von Menschen sich auffallend straff gespannt zu zeigen, sodass man hier von jener Faltung der Conjunctiva eines Fornix nichts entdecken kann. Bewegt sich nun bei derartigen Individuen der Bulbus nach unten, so wird dieser Bewegung durch jenen Fascienzipfel um ein Geringes Widerstand entgegengesetzt; denn einerseits sind Levator und rectus superior durch eigne Fascien in ihrer orbitalen Lage fixiert, anderseits wird durch Bewegung des Bulbus nach abwärts die Ansatzstelle des rectus superior und der Fornix conjunctivae mehr nach vorne gezogen. Ist nun jene Verlötung des Levator mit dem Rectus superior durch den Fascienzipfel sehr straff, so wird bei der Abwärtsbewegung des Bulbus der Zug an der Insertionsstelle des rectus superior direkt auf den Levator mit übertragen und dem Oberlide Gelegenheit gegeben, der Bewegung des Augapfels nach unten sofort zu folgen. Ist dagegen die Verlötung zwischen levator palpebrae und rectus superior schlaffer, jener Fascienzipfel breiter, und ist im Fornix conjunctivae eine etwas ergiebige Schleimhautfalte vorhanden, in welche bekanntlich vom Levator aus sehnige Fäden einstrahlen, so kann der Bulbus bereits eine Weile in der Bewegung nach unten begriffen sein, bevor erst das Oberlid in diese Bewegung mit eintritt. Ja, es könnte sich sogar bei relativ zu geringer Längeentwickelung des Levators ereignen, dass, während

der Bulbus eine Bewegung nach unten macht, von einem gewissen Zeitpunkte dieser Bewegung ab das Augenlid etwas nach oben gezogen würde, wie im Falle Ramsay: „Das obere Lid folgte zunächst dem Blick nach unten, blieb dann beim weiteren Senken zurück; nach einigen Sekunden trat eine spasmodische Retraktion des Lides ein, sodass die Sclera sichtbar wurde.“ Auf diese Weise möchte sich der gelegentliche mehr oder minder ausgiebige Mangel an Mitbewegung des Oberlides bei den Bulbusbewegungen sonst normaler Individuen nach unten hin erklären. Es liegt auf der Hand, dass diese retrograde Zugwirkung am Oberlid in denjenigen Fällen um so ausgeprägter sein muss, bei welchen zu der diese Erscheinung bedingenden anatomischen Anlage ein Hervorgedrängtwerden des Bulbus aus der Orbita noch hinzukommt. Wird, wie beim morbus Basedowii durch vermehrten Fettgehalt und stärkere Füllung der Orbitalgefässe der Augapfel aus der Orbita nach vorn getrieben, so müssen dann auch diese mechanischen Momente beim Blick gerade aus schon wirksam werden und dadurch in einem stärkeren Klaffen der Lidspalte (Stellwag'sches Zeichen) und unvollkommener Lidschlag in die Erscheinung treten. Bedenkt man nun, dass der Tonus des Levator wie auch der übrigen Bulbusmuskulatur durch die Zugwirkung des vorgetretenen Augapfels etwas erhöht erscheint, so wird dadurch jene retrograde Zugwirkung am Oberlid gegebenen Falles noch vermehrt, und das Lid kann, wie so oft beim Basedow, nur ruckweise der Bewegung des Bulbus nach unten hin folgen. Dies wird dann geschehen, sobald sich durch die anatomischen Verhältnisse die retrograde Zugwirkung ausgeglichen hat, und nun die durch die vermehrte Senkung der Blickebene gesteigerte Zugwirkung am Fascienzipfel von Seiten des m. rectus

superior aus das Übergewicht erlangt. Bei der vollen Senkung der Blickebene wird dann das Oberlid mehr oder weniger weit, je nach der individuellen anatomischen Anlage der besprochenen Verhältnisse, den Bewegungen des Bulbus nach unten hin gefolgt sein. Acceptiert man dazu noch die Ansicht von Möbius, es sei durch einen Erregungszustand des Nervensystems ein so zu sagen übermässiger Tonus der die Augen öffnenden Muskeln beim Basedow vorhanden, so haben wir darin nur ein jene mechanischen Verhältnisse noch unterstützendes Moment. Von welcher Bedeutung nun der Exophthalmus für das Hervortreten des von Graefe'schen Symptoms vielleicht ist, zeigt Fitzgerald an vier Fällen, in welchen das von Graefe'sche Symptom nur an dem Auge mit Exophthalmus zu finden war. Daneben berichtet Hock noch über einen Fall, bei welchem das von Graefe'sche Symptom zugleich mit dem Exophthalmus verschwand.

Bei den meisten Menschen fliehen bei dem Versuche, beide Augen kräftig zu schliessen, die Bulbi nach oben und aussen, seltener nach oben und innen. Es besteht also zwischen der Innervation des ganzen Orbicularis und derjenigen der Heber des Bulbus, namentlich beider musc. obliqu. inferior ein bestimmter Consensus. Nur bei einer kleinen Zahl von Individuen tritt das gegenteilige Verhältnis ein, und wendet sich beim Zukneifen der Augen der Bulbus nach unten. Das sogenannte „Verdrehen der Augen" bei Personen, die mit dem Schlafe kämpfen, — ein Zustand, in welchem beide Bulbi unter dem halberschlafften Oberlide in der Richtung nach oben und aussen verschwinden —, widerspricht nur anscheinend dem obigen Satze; denn das Aufwärtswenden beider Augäpfel in diesem Falle ist der Ausdruck einer bewussten Flucht vor neuen optischen Sinnes-

eindrücken. Sind aber erst beide Bulbi unter dem Oberlide verschwunden, dann tritt auch die für die Blickrichtung nach oben physiologische Divergenzstellung derselben hervor. Mit der letzteren wird dann nun tatsächlich doppelt gesehen, sobald das schlaftrunkene Individuum sich wieder aufgerafft hat, die Lider für einige Augenblicke etwas mehr zu heben. Im tiefen Schlafe hingegen machen die Bulbi langsame und inkoordinierte Bewegungen nach allen Richtungen hin. Diese Flucht der Augäpfel nach oben beim Zukneifen der Lider ist eine äusserst zweckmässige Mitbewegung, indem zugleich bei dem reflektorischen Lidschlag zum Schutze des Auges Hornhaut, Iris und Linse unter den Wulst der herabgezogenen Augenbrauen sich flüchten, um hinter einer, durch die Kontraktion des Muskels und die Faltenbildung der Lidhaut dicker gewordenen, schützenden Decke besser geborgen zu sein. Auch dringen gegenüber dem plötzlich ins Auge fallenden grellen Lichte dann weniger Strahlen durch das zusammengezogene verdickte Lid in das Auge, zumal dabei die durchsichtige Hornhaut und Pupille sich gegen die dunkle obere Orbitalwand gewendet haben. Die Flucht des Bulbus nach oben bei kräftig intendierter Zusammenziehung des Orbicularis können wir am deutlichsten bei Lagophthalmus zufolge von Facialislähmung konstatieren; lässt man einen derartigen Patienten das Lid der gesunden Seite nur leise wie zum Schlafe schliessen, so bewegt sich das Auge meist nur wenig nach oben, auf den Befehl aber, das Auge zuzukneifen, flieht der Bulbus weit nach oben, meist nach aussen oben, seltener nach oben innen. Fordert man Nervöse oder an Basedow'scher Krankheit leidende Patienten auf, das Auge sanft wie zum Schlafe zu schliessen, so beobachtet man sehr häufig einen auffallenden Tremor des Oberlides,

der aber auch bei sonst ganz gesunden Menschen nicht selten gefunden wird. Diese unter der Bezeichnung: Rosenbach'sches Phänomen bekannte Erscheinung erklärt Wilbrand aus dem Widerstreit antagonistisch auf die Lider wirkender Kräfte.

Den zwangsweise ausgeführten Lidbewegungen bei seitlichen Bewegungen haben Fuchs und Droogleever-Fortuyn (Dissertation Freiburg 1899) vornehmlich ihre Aufmerksamkeit geschenkt. Meist bei Adduktion, seltener bei Abduktion hebt sich das Lid derjenigen Seite höher, auf welcher meist Augenmuskellähmungen vorhanden sind. Auf die Dissertation sei hier besonders hingewiesen wegen ihrer genauen Litteratur. Sie enthält auch bemerkenswerte Mitteilungen über das Pseudo-Graefe'sche Symptom. Wilbrand erzählt folgenden Fall: Ein 28jähriger junger Mann hatte zu einer Phthise noch eine tuberkulöse Meningitis hinzubekommen. Die linke Lidspalte war zufolge einer leichten Ptosis enger als die rechte. Die Beweglichkeit des linken Bulbus nach innen war beschränkt. Später entwickelte sich auch Ptosis auf dem rechten Auge. Beim Blick nach links hin wurde nun das linke Oberlid und namentlich die nasale Partie desselben krampfhaft in die Höhe gezogen, während das Oberlid des rechten Auges herabsank, und der Bulbus etwas nach unten und innen hin abwich. Dabei zog sich die linke Augenbraue durch Kontraktion des Frontalis lebhaft in die Höhe und war die Hebung des Oberlides demnach wohl weniger auf den Levator, als auf eine Kontraktion des Frontalis zu beziehen. Liess man den Patienten weit nach rechts hin blicken, so trat hier das analoge Phänomen auf, indem nun das rechte Oberlid und die rechte Augenbraue in die Höhe gezogen wurde, während das linke Oberlid herabsank, und der linke Bulbus in der Bewegung nach rechts hin zurück-

blieb. Der Patient ging an tuberkulöser Meningitis zu Grunde.

Während bei diesem Falle in der Abduktionsstellung das Oberlid des einen Auges gehoben, das des andern gesenkt wurde und diese Erscheinung abwechselnd auf beiden Augen hervorzubringen war, sehen wir in dem folgenden Falle (Wilbrand) dies Phänomen der Lidhebung nur einseitig auftreten, ohne dass das Augenlid des anderen Auges dabei herabgesunken wäre

Sch. K. 34jähriger Mann, hatte vor 3 Jahren Lues durchgemacht. Wird nun unter den Erscheinungen schwerer Gehirnsyphilis ins Krankenhaus aufgenommen. Rasende Kopfschmerzen, zeitweise Stupor, epileptiforme Anfälle, beiderseits Neuritis optica, rechts Keratitis neuroparalytica, links vollständige Abducenslähmung. Schwindel, Tremor der Hände, Ataxie der Beine. Während der Reconvalescenz wurde folgende Erscheinung beobachtet. Die linke Lidspalte wird beim Blick nach links auffallend weit, sodass ein breiter Scleralstreifen über dem oberen Hornhautrande sichtbar wird, gleichzeitig wurde durch Kontraktion des musc. frontalis die linke Augenbraue in die Höhe gezogen. Der linke Bulbus war unvermögend, über die Mittellinie nach links hinüberbewegt zu werden. Beim Blick nach rechts hin trat bei normaler Seitwärtsbewegung beider Bulbi das Phänomen nicht auf. Da keine sekundäre Ablenkung des linken Auges trotz des absoluten Unvermögens, das Auge nach auswärts zu bewegen, bestand, und auch der Patient nie über Doppeltsehen Klage geführt hatte, mag wohl hier diese Erscheinung angeboren sein. Auch in diesem Falle handelt es sich offenbar nicht um eine Innervation des Levator, sondern des Frontalis, welcher die Hebung des linken Oberlides besorgte.

Auf die Mitbewegung des Oberlides beim Öffnen des Mundes und Innervation der Kaumuskulatur hatte zwar Gunn zuerst hingewiesen, jedoch ist von Helfreich diese auffallende Erscheinung zuerst genauer studiert und erklärt worden. Wilbrand hatte selbst einmal Gelegenheit gehabt, bei einer sehr schönen, jungen Dame dies entstellende Phänomen zu beobachten. Derselben wurden von ihren Mitpensionärinnen jedesmal beim Verzehren ihres Frühstückes Vorwürfe gemacht, „sie solle doch keine solch' affektierte Bewegungen mit ihrem Auge machen". Für gewöhnlich merkte man dem Auge nichts an, sobald aber die betreffende Dame kaute und die Blickebene dabei gesenkt hielt, machte das linke Oberlid die energischsten Zuckungen, wobei der obere Lidrand weit von der oberen Cornealgrenze sich entfernte. Die Lidspalten waren beide gleich weit, es war also keine Spur von Ptosis vorhanden. Auch unterblieb das Phänomen, wenn der Mund bei geschlossenem Kiefer geöffnet wurde.

Die meisten Beobachter sahen diese Erscheinung beim Kauen und bei weitem Öffnen des Mundes eintreten, sodann beim lauten Reden und selbst beim Schlucken. Bloch fand dieselbe auch hereditär bei zwei Söhnen, deren Vater an Gehirntumor gestorben war. Auch lediglich beim Aufblasen des Mundes beobachtete dieser Autor das Phänomen. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um nervöse Beziehungen zwischen dem Nervus oculomotorius und Trigeminus, und hauptsächlich scheint die Aktion der vom letzteren Nerven versorgten musc. pterygoidei die Mitbewegung des Oberlides zu bewirken. Fast alle Beobachter sind darüber einig, dass bei der durch die musc. pterygoidei bewirkten seitlichen Kieferverschiebung das Phänomen dann auftrat, wenn die Kiefer nach der dem zucken-

den Lide entgegengesetzten Seite gedreht wurden, wenn also der Innervationsvorgang sich auf die musc. pterygoidei der Seite des zuckenden Lides erstreckte.

Während das eine Oberlid zuckt, steht meistens das Oberlid des anderen Auges völlig still. Bei nicht gesenkter Blickebene werden die Bewegungen des Oberlides weniger ausgiebig und verschwinden bei stark nach oben gerichtetem Bulbus, sofern diese Bewegung überhaupt möglich ist.

Während bei der Mehrzahl der Fälle Beziehungen zwischen Oculomotorius und Trigeminus hervortreten, weisen auch einzelne Fälle darauf hin, dass bei diesen abnormen Lidbewegungen dem Nervus facialis eine Vermittlerrolle zugestanden werden müsse. So trat in dem Falle von Hubbel das Phänomen beim Öffnen des Mundes, nicht aber beim Verschieben des Unterkiefers hervor. Bull sah bei einem 19jährigen Patienten, dessen rechtes Lid seit seiner Kindheit ptotisch herabhing, dasselbe sich beim Mundöffnen heben. Schloss Patient das linke Auge, kontrahierte er also den linken orbicularis palpebrarum, so konnte das rechte ptotische Oberlid dann ebenso weit gehoben werden, wie wenn der Mund geöffnet wurde; weiter ging es aber nicht mehr in die Höhe, auch wenn jetzt der Mund sich aufsperrte.

Einen ähnlichen Fall erzählt Reuss: Bei einem 18jährigen Patienten hat sich das seit der Geburt gesenkte Oberlid gehoben, wenn der Mund geöffnet, und der Unterkiefer nach rechts verschoben wurde. Eine Öffnung des linken Auges erfolgte aber auch dann, wenn das rechte Auge geschlossen wurde. Noch weiter wurde die Lidspalte, wenn sich dabei der Mund weit öffnete.

Was nun die Erklärung dieses Phänomens anbelangt, so nehmen die einen abnorme anatomische

Verhältnisse in den Ursprungsgebieten der betreffenden Nerven an, wodurch der Kern des Oculomotorius und in specie der des Levator mit dem motorischen Kerne des Trigeminus oder mit dem Kerne des Facialis in Verbindung stehen soll (Helfreich, Bernhardt und Siemerling). Andere führen diese abnorme Association auf Mitbewegungen zurück, welche physiologischerseits vorkommen und in den einzelnen Fällen nur eine besondere Ausdehnung gewinnen. Helfreich glaubt eine einfache physiologische Synergie aus dem Grunde ausschliessen zu dürfen, weil es nicht denkbar sei, dass der dem normalen Willensimpuls nur unvollkommen genügende musc. levator palpebrae superioris in der Form einer Mitbewegung beim Öffnen des Mundes leicht und ausserordentlich ergiebig in Aktion treten sollte, während der normal leistungsfähige Muskel der anderen Seite in voller Ruhe verharrte. Offenbar befände sich in den vorliegenden Fällen der musc. levator unter der Herrschaft ganz verschiedener Innervationsgebiete. Es müsse geschlossen werden, dass ein grosser Teil der im nervus oculomotorius verlaufenden Fasern seinen Ursprung nicht im Oculomotoriuskerne, sondern vielmehr in dem Kern des Facialis oder des motorischen Trigeminus oder in beiden habe. Bei den Kaubewegungen wird die in den Facialis und motorischen Trigeminuskern eintretende Erregung diejenigen Fasern mitinnervieren, welche aus dem oben genannten Kerne heraus zu dem musc. levator sich begeben, ohne mit dem nervus oculomotorius selbst in Verbindung und Ursprungsbeziehung getreten zu sein. Warum es nun gerade die den Unterkiefer herabziehenden und seitlich verschiebenden Muskeln sind, durch deren Innervation die Hebung eines paretischen Lides bewirkt wird, wissen wir nicht bestimmt. Jedenfalls sind die

motorischen Kerne des Trigeminus und des Oculomotorius benachbart, und es dürfte hier der hypothetischen Verbindung Siemerlings zwischen absteigender Trigeminuswurzel und dem Oculomotoriuskerne gedacht werden.

Die Kreuzung des Innervationsvorganges im Facialisgebiet zur einseitigen Mitbewegung des Oberlides erklärt Bernhardt folgendermassen: „Das linke Oberlid zeigt Ptosis und kann aktiv nicht gehoben werden. Jetzt schliesst der Kranke das rechte Auge; von einem bestimmten Punkte der Rinde der linken Hemisphäre geht der Impuls nach abwärts, die Mittellinie kreuzend, zu demjenigen Kernanteil des rechten Facialis, der die Nerven für den Schliessmuskel des rechten Auges entsendet; zugleich aber trifft dieser Impuls den krankhaft veränderten oder in eigentümlichem Reizzustande befindlichen Punkt (Teil des Oculomotoriuskernes desselben linken Auges), von da aus die Nervenfasern für den paretischen linken Lidheber ihren Ursprung nehmen und innerviert diesen mit.“

Rampoldi beschreibt eine merkwürdige, wahrscheinlich angeborene Motilitätsstörung, die er bei einem 4½jährigen, sonst gesunden Mädchen beobachtet hat. Der Lidschlag ging ruckweise, unter krampfhaften Zuckungen vor sich und war nicht synchronisch auf beiden Augen, das heisst, es wurde das Oberlid des einen Auges gehoben, während jenes des anderen Auges sich senkte. Der Willensimpuls ist aufgehoben, und im Schlafe sind beide Lider geschlossen. Das rechte Auge ist nach aussen gekehrt und kann diese Stellung nicht verlassen, nur beim Heben des Lides rollte es etwas nach innen, erreichte aber nicht die Medianebene. Der linke Bulbus verhält sich ebenfalls so. Bei geschlossenen Lidern ist er nach aussen gewendet; die übrigen

Bewegungen sind jedoch nicht so vollständig aufgehoben wie rechts. Die Pupillen reagieren normal auf Licht, sind aber beim Lidschluss stark erweitert und verengern sich beim Öffnen des Auges unter den Zuckungen des Levator palpebrae superioris unter synchronischen Oscillationen. Die klinischen Kontraktionen der Lidmuskulatur und der Iris werden auch während des Schlafes beobachtet. Dabei ist das rechte Auge nicht vollkommen geschlossen und erscheint prominenter. Refraktion und Accomodation waren, soweit man es ermitteln konnte, normal, ebenso der Augenhintergrund,

Über einen analogen, genau beobachteten Fall berichet Axenfeld: „Die 6½jährige N. N., Tochter gesunder Eltern, ohne Zwischenfall zur rechten Zeit geboren und im übrigen ganz gesund und geistig sehr gut entwickelt, hat seit der Geburt die Erscheinung geboten, dass das linke Auge geschlossen ist, sich aber von Zeit zu Zeit ganz von selbst für einige Sekunden öffnet. Die Öffnung erfolgt verschieden häufig, alle 1—3 Minuten, zu anderen Zeiten etwas seltener, ein andermal wieder häufiger. Es wechselt dies tage- und stundenweise, doch so, dass für einige Zeit immer ein annähernd regelmässiger Rhythmus besteht. Ist das Kind müde, so erfolgt die Hebung seltener, bleibt aber nicht aus. Nach Angabe der Mutter soll sie nur während einer fieberhaften Erkältung mehrere Tage einmal ganz unterblieben sein. Ja sogar des Nachts, wenn P. zu Bett gebracht und eingeschlafen ist, selbst im tiefen Schlafe erfolgt der Krampf alle 2—5 Minuten. So kommt es, dass trotz gewöhnlich vorhandener vollständiger Ptosis die Mutter dem einschlafenden Kinde mehrmals das Auge zuzudrücken pflegte.

Bei der objektiven Untersuchung ist folgendes festzustellen: Das Kind ist im allgemeinen gesund,

wohl proportioniert und geistig gut entwickelt. Am Nervensystem sonst keinerlei Anomalie. Links besteht seit kurzem eine Otitis media. Beiderseits ophthalmoskopisch nichts Abnormes. Gute Sehschärfe bei freiem Gesichtsfeld. Rechts völlig normale Augenmuskeln. Links besteht für gewöhnlich das Bild der totalen Lähmung des Oculomotorius in allen seinen Zweigen. Schlaffe glatte Ptosis, völlige Unbeweglichkeit des Bulbus mit Ausnahme des Abducens. Ob der Trochlearis frei war, liess sich nicht sicher entscheiden; weite starre Pupillen, völlige Lähmung der Accomodation. Willkürlich kann auch nicht die geringste Hebung des Oberlides etc. bewirkt werden. Zeitweise tritt beim Beginne des Krampfes eine leichte, schnell vorübergehende Bewegung im linken Musculus frontalis und am Mundwinkel ein; doch ist das sehr inkonstant und vielleicht nur willkürlich.

Von Zeit zu Zeit, an manchen Tagen alle 1—3 Minuten, an anderen weniger oft, aber im allgemeinen mit regelmässigen, an ein und demselben Tage nur wenig von einander abweichenden Zwischenräumen, beginnt das Oberlid sich langsam zuckend zu heben; unter einer letzten, schnelleren Bewegung wird es innerhalb weniger Sekunden maximal gehoben, die Haut wird in der bekannten Weise tief eingezogen, die Lidspalte erscheint frei geöffnet und zwar ebensoweit wie die rechte. Ein abnorm hohes Klaffen lässt sich nicht beobachten. Gleichzeitig mit dieser Hebung beginnt sich die Pupille zu verengern; hat das Oberlid seine maximale Höhe erreicht, so ist die Pupille stark kontrahiert, miotisch, enger als die rechte, dabei starr auf Licht. In diesem Zustande lässt sich skiaskopisch leicht feststellen, dass der vorher emmetrope Refraktionszustand in einen stark myopischen übergegangen ist von mindestens sechs

Dioptrien. Eine ganz genaue subjektive Messung war bei dem Kinde nicht ausführbar, zumal der Krampf bald nachliess. Doch schien auf dem Höhepunkt ein maximaler Accomodationsspasmus zu bestehen. Im Gebiete der übrigen (äusseren) Oculomotoriusmuskeln war eine analoge Bewegung nicht deutlich, nur war die für gewöhnlich bestehende Divergenz geringer; jedoch hat man niemals das Auge über die Mittellinie nach innen sich bewegen sehen.

Nach oben und unten änderte sich nichts. Liess man während des Krampfes in diesen Richtungen blicken, so blieb das Auge unbeweglich, ebenso nach innen. Beim Blick des gesunden Auges nach unten behielt während des Krampfes das Oberlid seine kontrahierte Stellung bei. (Pseudo-Graefe'sches Symptom.) Der willkürliche Lidschluss ist dagegen auch während des Krampfes möglich, ebenso die Abduktion. Dieser Zustand blieb 5—15 Sekunden lang bestehen, dann sank das Oberlid ruckweise wieder herunter, um innerhalb weniger Sekunden zu schlaffer Ptosis zurückzukehren. Die Pupille erweiterte sich, die Accomodation erschlaffte. Doch erfolgte die Rückkehr zur maximalen Mydriasis in der Regel etwas langsamer, erreichte ihren Höhepunkt erst einige Sekunden bis eine halbe Minute nach erfolgter Ptosis. An manchen Tagen zeigte das krampffreie Intervall überhaupt keine maximale Erschlaffung, wenn auch eine erhebliche Mydriasis. In solchem Falle war dann auch die Ptosis nicht immer vollständig, auch traten kleine rudimentäre Zuckungen hier und da hervor. Im allgemeinen war dies aber selten, meist folgte auf den Krampf die völlige Erschlaffung.

Während der Atropinwirkung wird und bleibt die Pupille dauernd noch weit, die Accomodation

dauernd entspannt, bei Eserin tritt dauernde Miosis und Accomodation ein. Doch wird während des Krampfes der äusseren Muskeln die Miosis und Accomodation noch stärker. Cocaïn erweitert die paralytische Pupille noch mehr, vermag dagegen den Sphinkterkrampf nicht zu verhindern, sondern verringert ihn nur etwas."

Die komplete Paralyse aller Zweige einerseits, der einseitige Accomodationskrampf anderseits lässt nach Axenfeld wohl an eine periphere Läsion denken. Daneben ist jedoch die Möglichkeit einer Veränderung im Kerngebiet nicht ausgeschlossen; es würde dann auch zu verstehen sein, wie ein so gruppenförmiger Krampf (Levator, innere Augenmuskulatur) entsteht. Die ganze Störung kann wohl aber jedenfalls, mag sie peripher oder nuclear sitzen, nur mit dem Verhalten, respektive der Innervation der Gefässe zusammenhängen. —

Wir kommen nun zu Literaturangaben, welche unsern Fällen nahestehen. — Brixa machte zuerst bei einer 37jährigen Frau mit rechtsseitiger totaler Oculomotorius-Parese darauf aufmerksam, dass bei kräftiger Innervation es gelang, das rechte Auge etwas über die Mittellinie hinaus zu adducieren. Dabei hob sich das sonst herabgesunkene rechte Augenlid so sehr, dass ein 1,5 mm breiter Sclerastreifen über der Hornhaut sichtbar wurde.

Wilbrand erwähnt folgenden Fall: L. Sch. 46jährige Frau, früher Kellnerin, jetzt Wirtin, hatte viel getrunken und auch einmal Lues acquiriert. Seit $^3/_4$ Jahren klagt dieselbe über heftige Kopfschmerzen und Angstzustände, über Schwere im linken Oberlid und Doppelsehen. Eines Morgens war auf dem linken Auge eine komplete Ptosis aufgetreten und zeigte sich bei der Untersuchung eine Lähmung des Trochlearis und aller Äste des Oculo-

motorius; nur die Accomodation war auf dem linken Auge frei geblieben. Mehrere Monate nach einer kräftigen Schmierkur und fortgesetztem Jodkaligebrauch trat hochgradige Besserung der Augenmuskelstörungen ein. Die Ptosis des linken Auges ist sehr zurückgegangen, die Stellung der Bulbi beim Blick geradeaus fast normal. Die Beweglichkeit des Bulbus nach unten noch etwas beschränkt. Allgemeinbefinden sehr gebessert. Blickt nun Patientin möglichst weit nach unten hin, dann wird das früher völlig gelähmt gewesene linke Oberlid ohne Teilnahme des musculus frontalis nach oben gezerrt, sodass ein breiter Sclerastreifen zwischen oberem Lid- und Cornealrand nun sichtbar wird.

Bei einem Falle von Browning hoben sich bei der Convergenz die Lider stark. Bei der Senkung der Augen gingen die Lider nur bis zum horizontalen Meridian mit. Wurden die Augen noch mehr gesenkt, dann blieben die Lider zuerst stehen und hoben sich zuletzt sogar noch mehr in die Höhe.

Goldscheider beobachtete bei einer Hysterischen, dass, wenn dieselbe nach rechts unten blickte, der linke Bulbus krampfhaft nach unten innen gezogen wurde, während das linke obere Augenlid sich erhob. Es bestand also ein Krampf im oberen Augenlid und im Rectus inferior.

Pick erzählt einen Fall von einer Geisteskranken, welche einen tonischen Krampf der Lidheber darbot, sodass beim Blick nach unten das obere Lid unwillkürlich oder krampfhaft nach oben gezogen wurde.

Koeppen teilt einen Fall mit, welcher im wesentlichen paralytische Symptome zeigte. Es bestand Nystagmus und Strabismus divergens. Beim Blick nach unten ging gewöhnlich zuerst der Bulbus allein herunter. Allmählich folgte erst das obere Lid, wurde aber immer noch zeitweise gehoben. Mikro-

skopisch zeigten sich die Kerne des Oculomotorius von sklerotischen Gefässen durchsetzt.

Einen ganz analogen Fall beschreibt Albrand. Bei einer 45jährigen, spät luetischen Frau folgte in der Anfangsperiode der Behandlung bei der Blicksenkung das rechte Oberlid in ebenso normaler Weise wie das linke dem Bulbus nach abwärts. Wenn aber eine gewisse Senkung des Lides erreicht war, blieb das rechte Oberlid gegenüber dem linken zurück mit einem circa 2 mm betragenden Abstand, um dann sofort mit einzelnen zuckenden Bewegungen an einen höheren Standort zu rücken. Zeitweilig waren beim Abwärtssehen Doppelbilder (Parese des musc. rectus infer. dextr.) nachweisbar. Auch bestand rechtsseitig leichte Accomodationsbeschränkung und die rechte Pupille war weiter als die linke. Im ferneren Verlaufe der Beobachtung, schon nach einem Monat, schlug die anfangs als abnorme Mitbewegung imponierende Bewegungsanomalie des rechten Oberlides in ein einfaches Zurückbleiben desselben beim Blick nach unten um, und allmählich trat ein deutlicher Lagophthalmus des rechten Auges bei geradeaus gerichteter Blickebene immer mehr hervor. Völliger Lidschluss war dabei rechts nur mühsam zu erreichen. Diplopie war aber nicht mehr vorhanden, Exophthalmus des rechten Auges nie zu beobachten.

Auch der 37jährige Patient von Schanz war seit mehreren Jahren luetisch. Er hatte eine rechtsseitige Lähmung des rectus superior verbunden mit einer weiten reaktionslosen Pupille und Parese der Accomodation. Dabei wurden die Lidspalten beiderseits abnorm geöffnet. Die linke Pupille war eng und reflektorisch starr. Früher bestand links auch ein geringer Accomodationskrampf. Es bestand somit rechts eine Lähmung des Kernes des Superior,

des Accomodations- und Sphincterkerns, während der Kern des Levator beiderseits, der linke Sphincter- und früher auch der linke Accomodationskern erhöhte Reizungen zeigten.

Auch Marina citiert einen dahin gehörigen Fall von Parinaud. Ein 41jähriger Mann litt seit 8 Monaten an Doppelsehen. Seit mehreren Jahren bestanden tabische Symptome. Dann erfolgte Lähmung der musc. recti externi, Parese der Interni, Lähmung der recti superior. und inferior., Mydriasis, Starre der Pupillen und Retraktion beider Oberlider. Parinaud giebt hierfür folgende Erklärung: Der Rectus superior und der Lidheber wirken zusammen; wenn der erstere gelähmt und der zweite normal ist, dann wirkt die ganze Innervation auf den Heber, und man hat daher eine erhöhte Aktion, einen Spasmus des Levator.

Droogleever-Fortuyn sah in der Krafft-Ebing'schen Klinik einen Fall, wo nach einer Polyneuritis der Extremitäten sich eine Oculomotoriuslähmung einstellte. Als die Paresen etwas zurückgingen, zeigte sich — ganz wie in unsern Fällen —, dass das Oberlid bei versuchter Adduktion des paretischen Bulbus sich besser hob, als bei Abduktion. Am rel. stärksten aber wurde es emporgezogen beim Blick nach unten uud innen, wobei sich auch die sonst starre Pupille etwas verengte. Ferner erfolgte der unwillkürliche Lidschlag auf dieser Seite unvollkommener, als auf der andern, was auf einen leichten Reizzustand im Levator bezogen wird. Droogleever-Fortuyn fasst die Hebung des Oberlides beim Blick nach unten als Übergreifen des Innervationsreizes auf und schliesst auf einen Sitz der Krankheit in den Kernen. Letzterer Ansicht können wir uns nicht ganz anschliessen.

Ich werde nunmehr diejenigen Fälle mit Pseudo-Graefe'schen Symptom anführen, bei denen wir die Entstehung des Phänomens deutlich haben beobachten können.

Fall I:

Fr. Sch. aus Güstrow i. M. 24 Jahre alt. Patientin suchte am 27. X. 1900 zum ersten Male die Universitäts-Augenklinik in Rostock auf. Aus der Anamnese ergibt sich folgendes: Leidet seit August an Schmerzen im Kopf und der linken Stirnhälfte und seit 3 Wochen ist es Patientin unmöglich, das linke Auge zu öffnen. Schwindelgefühl ist nicht vorhanden, auch leidet Patientin nicht an Erbrechen, wohl aber an Obstipation. Patientin hatte zwei Tage vor dem Herabfallen des linken Oberlides, das sehr schnell entstand, über Doppelsehen zu klagen.

Status: L complete Oculomotoriuslähmung. Nur bei Verschluss des rechten Auges kann das linke Oberlid unter Zuhilfenahme des musc. frontalis etwas gehoben werden. Bewegung nach innen nur bis zur Mitte, nach oben etwas über die Horizontale möglich. Für gewöhnlich schneidet der innere Hornhautrand mit der Mitte des Unterlides ab. Keine Gesichtsfeldstörung.

L. vis = $^5/_{12}$; keine Gläserverbesserung.

R. vis = $^5/_5$; Nied 1 bis 9 cm p. p.

Gekreuzte Doppelbilder, sobald man das linke Oberlid hebt. Das Bild des gelähmten Auges steht etwas höher. Pupille weit und starr, Accomodation ganz aufgehoben. Ophthalmoskopisch normal.

4. XI. Die Lähmung ist noch unverändert. Bulbus links vielleicht etwas stärker vortretend als rechts. Anfallsweise Kopfschmerzen und Erbrechen. Keine Beteiligung anderer Hirnnerven.

7. XI. Patientin hat zeitweise noch heftige

Kopfschmerzen, sonstige cerebrale Erscheinungen sind nicht vorhanden. Therapie: Ugt. cin., Jodkali. — Herabsetzung der Sensibilität im Bereich des ersten Trigeminusastes.

13. XI. Die Hypästhesie hat an Intensität und Extensität zugenommen. Stirn, Schläfe und auch die oberen Teile der Wange sind stark unterempfindlich. Ophthalmoskopisch normal, Gesichtsfeld frei auch für Farben.

S. = $^{6}/_{12}$; keine Gläserverbesserung.

20. XI. Die Erscheinungen der Oculomotoriuslähmung sind ganz unverändert geblieben. Die Hypästhesie im Bereiche des Trigeminus geht zurück, ist aber noch nachweisbar. Die Kopfschmerzen sind geringer. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

6. XII. Die Sensibilitätsstörung ist kaum noch nachweisbar. Nur noch an einzelnen Stellen und auch sehr wechselnd Hypaesthesie im Bereiche des ersten Trigeminusastes; Druckempfindlichkeit des linken Supraorbitalrandes nach aussen von der Incisura orbital. Die Oculomotoriuslähmung unverändert. Ophthalmoskopisch normal. Bei der Untersuchung der Nasen- und Nebenhöhlen ergab sich nichts, was die Lähmung erklären könnte, namentlich keine Zeichen einer Nebenhöhlenerkrankung.

15. XII. Seit gestern wird das Lid etwas gehoben; ausserdem gelingt die Hebung des Augapfels nach oben ein klein wenig weiter. Therapie: Kal. jod. Natr. salicyl. Electr.

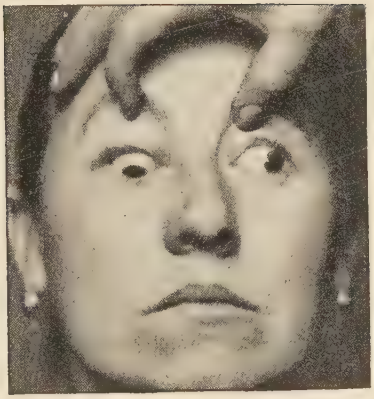
26. XII. Die Hebung des Lides macht weitere Fortschritte, ebenso die Bewegung des Augapfels nach oben. Nach innen wird der Bulbus nur bis zur Mittellinie geführt. Pupille noch erweitert und starr.

3. I. 01. Das Lid ist für gewöhnlich immer gehoben.

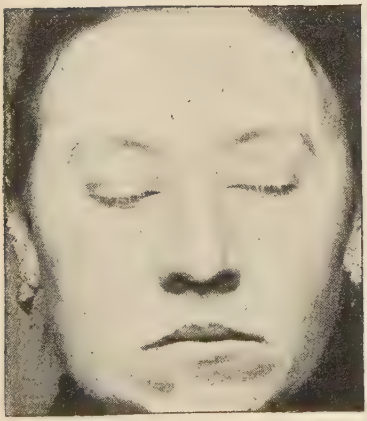
20. I. Hebung des Lides jetzt vollständig frei.

Fall I.

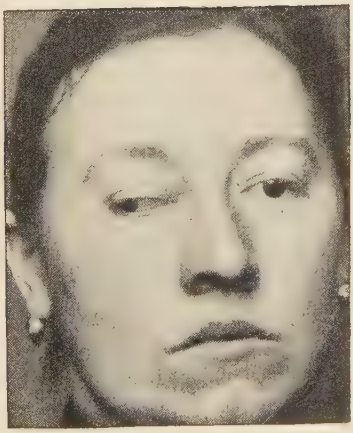
I



II



III



IV

Adduktion bis etwas über die Mittellinie. Bewegung nach unten noch sehr beschränkt. Pupille weit und starr. Keine Sensibilitätsstörung mehr. Ophthalmoskopisch ohne Besonderheiten.

L. S. = $^5/_{11}$; keine Gläserverbesserung.

In diesem Stadium, wo also die Ptosis schon verschwunden, die Bewegung des Bulbus nach unten aber noch fast ganz, nach innen grösstenteils aufgehoben ist, lässt sich folgendes feststellen:

Beim Blick geradeaus (cf. Fig. I) sind beide Lidspalten annähernd gleich geöffnet, die dem Levatorzug entsprechende Falte ist auch auf der bisher gelähmten Seite tief. Das linke Auge steht in Abduktion.

Beim Blick nach unten (cf. Fig. II) bleibt, wie man bei manueller Emporhebung des Oberlides sieht, das linke (abducierte) Auge stark zurück, es bewegt sich nur ein klein wenig unter die Mittellinie. Lässt man die Lider frei, so senken sich beim Blick nach unten trotz dieser linksseitigen Unbeweglichkeit beide Lider in normaler Weise, das linke jedoch ausgiebig nur dann, wenn die Blickrichtung nach unten und links gewählt wird (cf. Fig. III). Dann ist die Lidsenkung beiderseits ganz gleich. Sobald jedoch das unten befindliche Objekt nach rechts nach der Mittellinie geführt wird, beginnt die Lidspalte des linken paretischen Auges höher zu werden, als die des gesunden. Bei stärker nach rechts und unten geführtem Objekt klafft die linke Lidspalte erheblich = Pseudo-Graefe'sches Symptom (cf. Fig. IV).

Der weitere Verlauf war nun folgender: Unter Galvanisation und Jodkaligebrauch gingen die Lähmungserscheinungen allmählich mehr und mehr zurück. Die Erscheinung jedoch, dass beim Blick nach unten und rechts die linke Lidspalte klafft, wurde nicht geringer, sondern eher noch deutlicher und

begann sich etwas auch in der linken Blickfeldhälfte zu zeigen.

Nach circa 3 Monaten war der Befund folgender:

Beim Blick geradeaus Lidspaltenhöhe beiderseits gleich. Das linke Auge steht noch ein wenig abduciert. Die linke Pupille ist noch weiter als die rechte, reagiert aber wieder etwas. Accomodation noch stark beschränkt.

Bewegung des Bulbus:

nach oben frei,

nach unten fast frei,

nach innen (Adduktion) ebenfalls wieder viel ausgiebiger, aber noch etwas eingeschränkt.

Trotz der wieder guten Beweglichkeit nach unten bleibt jedoch das linke Oberlid beim Blick nach unten stark zurück; während das rechte Lid sich senkt und die Falte verstreicht, bleibt letztere links zunächst eingezogen. In der Mittellinie senkt das Lid sich dann langsam noch ein wenig, in der rechten Blickfeldhälfte dagegen so gut wie gar nicht, in der linken Blickfeldhälfte ausgiebiger, doch auch hier nicht mehr vollständig. Erst wenn man längere Zeit nach unten und links blicken lässt, senkt sich das Lid langsam; in der rechten Blickfeldhälfte tritt solch ein Ausgleich jedoch nicht ein.

Bei der letzten Untersuchung, circa 3 Monate später, waren die Paresen noch besser geworden, das Pseudo-Graefe'sche Phänomen dagegen besteht unverändert fort und ist jetzt die auffallendste Erscheinung, während von einer Oculomotoriuslähmung kaum noch etwas nachzuweisen ist. Am stärksten ist das Symptom immer noch in der rechten Blickfeldhälfte, in der linken weniger, in der Mittellinie ist es auch sehr ausgesprochen. Patientin ist sonst ganz gesund geblieben.

Fall II.

Witwe M. B., 70 Jahre alt, aus Rostock.

Früher angeblich nie krank gewesen, Mutter von 2 Kindern, deren eines im Alter von 6 Jahren starb.

Anfang Mai 1901 sank das rechte Oberlid herunter, rechtes Auge war seitdem geschlossen; keinerlei sonstige Beschwerden.

Erste klinische Untersuchung am 5. Juni 1901: Ziemlich gebrechliche Frau. Arteriosclerose. Im Urin mässige Mengen von Albumen, kein Zucker.

Rechts: Typische vollständige Paralyse des Oculomotorius in allen Zweigen. Weite, starre Pupillen. Abducens intakt; Trochlearis desgleichen, wie aus entsprechenden Rollbewegungen hervorgeht. Eine Bewegung nach unten ist dagegen nur angedeutet, der Bulbus geht kaum 1 mm unter die Mittellinie; das Auge steht in starker Abduktion. Ophthalmoskopisch: Cataracta incipiens.

B, S. — 3,0 = $^5/_{18}$; Nied 1 mit + 1,0 in 20 cm.

Links: Normale Bewegungen. Cataracta incipiens.

S. — 3,0 = $^5/_{12}$; Nied. 1 mit + 1,0 in 20 cm.

Therapie: Täglich 1,0 Aspirin. Galvanischer Strom.

Verlauf: Ende Juni begann das rechte Oberlid unter Zuhilfenahme des musc. frontalis sich wieder ein wenig mehr zu heben, morgens mehr als abends,

18. VII. 01. Das rechte Oberlid wird spontan besser gehoben auch ohne gleichzeitige Kontraktion des Frontalis. Es fällt aber auf, dass die Hebung verschieden stark ausfällt, je nachdem Patientin nach rechts oder nach links blickt. Beim horizontalen Blick nach rechts (Abduktion, cf. Fig. I) beträgt die Höhe der Lidspalte in der Mitte der Lidränder gemessen 3 bis 4 mm; sieht Patientin mit dem gesunden Auge

Fall II.

I

II

III

gerade aus, wobei das rechte weniger abduciert ist, so ist die Lidspalte 4 — 5 mm hoch (cf. Fig. II); sieht sie ganz nach links, wobei das gelähmte Auge in die Mittellinie rückt, so beträgt die Höhe der Lidspalte circa 6 mm. Am deutlichsten tritt diese Ab- und Zunahme der Ptosis in den verschiedenen seitlichen Stellungen hervor, wenn man mit den Fingern den musc. frontalis ruhig stellt, da sonst die Patientin beim Blick nach rechts die dann stärkere Ptosis durch vermehrte Frontalisspannung zu kompensieren sucht.

Beim Blick nach unten rechts (gleichzeitige Abduktion) senkt sich das rechte parietale Oberlid geradeso vollständig, wie auf dem gesunden anderen Auge, obwohl die Bulbusbewegung nach unten noch sehr eingeengt ist.

Fordert man Patientin auf, einen in der Mittellinie unten gelegenen Punkt anzusehen, — wobei die Abduktion des paretischen Auges nachlässt — so erscheint die rechte Lidspalte gegenüber dem normalen gesenkten linken Oberlid schon deutlich weiter klaffend, und versucht Patientin nach unten links zu sehen (cf. Fig. III), also in adducierter Stellung für das paretische Auge, so tritt deutlich das Pseudo-Graefe'sche Symptom hervor, indem das rechte Oberlid soweit angezogen wird, dass nur der obere Rand der Hornhaut bedekt wird. Linear gemessen ist in dieser Stellung die Lidspalte des linken (gesunden) Auges circa 2 mm weit, die des rechten (paretischen) Auges circa 6 mm.

Es muss noch hervorgehoben werden, dass der rechte Bulbus beim Blick nach rechts wie nach links sich nach unten gleich schlecht und unvollständig bewegt. In den nächsten Wochen gingen die Bulbusparesen allmählich zurück, das Ps. Gr. Phänomen blieb deutlich.

Fall III.

E. K. aus Sievershagen bei Rostock wurde wegen rechtsseitigen starken Exophthalmus von Herrn Prof. Axenfeld nach der Kroenlein'schen osteoplastischen Methode operiert. Es fand sich ein retrobulbärer Echinococcus, dessen Beseitigung ohne Zwischenfall gelang. Eine genauere Beschreibung der Operation findet sich in der Dissertation von Stephan: „Beitrag zur Kenntnis des Echinococcus orbitae und seiner Operation nach der Kroenlein'schen Methode."

Vor der Operation war die Beweglichkeit des Auges überhaupt fast ganz aufgehoben; nach derselben blieb längere Zeit eine Lähmung der äusseren Oculomotoriusäste zurück. Als die Ptosis sich auszugleichen begann, liess sich sehr deutlich erkennen, dass sie zuerst bei gleichzeitiger Adduktion des Bulbus geringer wurde, während bei gleichzeitiger Abduktion das Lid schlaff herunterhing. Also beim Blick nach rechts (Abduktion) stärkere Ptosis als beim Blick nach links (Adduktion); in letzterer Stellung verschwand sie bald völlig. Liess man Patient nach unten sehen in gleicher Weise wie in Fall I und II, so war das Pseudo-Graefe'sche Symptom in adducierter Stellung wieder deutlich erkennbar, in abducierter Stellung nicht.

Bei der letzten Vorstellung war die Erscheinung eher noch deutlicher geworden, dabei war die Bulbusbewegung nach unten wieder erheblich ausgiebiger.

Ob in diesem Falle das Pseudo-Graefe'sche Symptom isoliert persistieren wird, wie bei Fall I, lässt sich wegen der Kürze der Beobachtungszeit noch nicht sicher sagen.

Fall IV.

E. R., Materialwarenhändlerstochter aus Seitendorf bei Zittau, i. S., 10 Jahre alt, kommt am 11. VI. 01 zur Untersuchung wegen angeblicher Kurzsichtigkeit.

Aus der Anamnese ergibt sich folgendes: Beide Eltern leben und sind gesund, Vater ist etwas kurzsichtig. Patientin wurde durch Forceps entbunden und hat in den ersten drei Wochen das linke Auge überhaupt nicht geöffnet. Erst nach und nach hat sie das linke Auge ein wenig geöffnet; jedoch ist es den Eltern sofort aufgefallen, dass das linke Oberlid mehr das Auge verdeckte als das rechte; früher soll dies noch viel deutlicher ausgesprochen gewesen sein als jetzt.

Bei der Inspektion sieht man die linke seitliche Stirnbeingegend eingedrückt, ebendaselbst eine ovale Hautnarbe, in ihrem grössten Durchmesser ungefähr 2 cm betragend.

Links: Leichte Ptosis. Beweglichkeit des linken Bulbus nach allen Seiten geringer als die des rechten Augapfels. Beweglichkeit nach oben fehlt fast vollständig, nach abwärts ziemlich starke Beweglichkeitseinschränkung. M. externus und obliquus superior relativ frei. Cornea glatt und spiegelnd, vordere Kammer ziemlich tief, Kammerwasser klar, Iris ohne Besonderheiten. Pupille quer oval und enger als die rechte. Linke Pupille reagiert nicht, rechte prompt.

L. vis. + 1,75 = cyl. + 2,0 A. v. = $^5/_{20}$.
R. vis. + 1,75 = cyl. + 2,0 A. v. = $^5/_{12}$.
L. Nied. 7 mit Korrektion mühsam.
R. Nied. 1 mit Korr. bis 7,5 cm p. p.
+ 5,0 = cyl. + 2,0 A. v. bessert wesentlich für die Nähe.

Zweite Untersuchung am 27. XI. 1901. Beim ersten

Blick fällt es sofort auf, dass die rechte Pupille bedeutend weiter als die linke ist. Während die Pupille des rechten Auges direkt und konsensuell prompt reagiert, bemerkt man auf dem linken Auge nur eine träge Pupillenreaktion. Linke Pupille erweitert sich gleichmässig auf Mydriatica ad maximum.

Beim Blick gerade aus ist die rechte Lidspalte etwas weiter geöffnet als die linke; rechts beträgt die Höhe der Lidspalte 8 mm, links nur 7 mm. Die dem Levatorzug entsprechende Falte ist links etwas flacher als rechts. Das linke Auge steht ein wenig in Abduktionsstellung. Beide Bulbi stehen gleich hoch.

Beim Blick nach links (Abduktion) linke Lidspalte 6 mm, rechte Lidspalte 5 mm hoch. Die Bewegung des linken Bulbus temporalwärts ist etwas beschränkt, denn es deckt der äussere Lidwinkel nicht den temporalen Rand der Cornea — im horizontalen Meridian gemessen —, sondern es sind noch von der temporalen Sclera ungefähr 2 mm sichtbar. Auf dem rechten Auge schneidet der mediale Rand der Cornea mit der Caruncel ab.

Beim Blick nach rechts rechte Lidspalte 9 mm, linke 7,5 mm hoch. Auf dem rechten Auge deckt der äussere Lidwinkel den temporalen Rand der Cornea; auf dem linken Auge ist der nasale Rand der Cornea 4 mm von der Caruncel entfernt. Der linke Bulbus steht etwas tiefer als der rechte. Soll Patientin längere Zeit nach rechts sehen, dann rückt das linke Auge ganz langsam nach der Mitte zu, also in Abduktionsstellung.

Beim Blick nach oben beträgt die Höhe der rechten Lidspalte 11,5 mm, die der linken 9 mm (cf. Fig. A). Während das rechte Auge nach rechts oben sieht, bleibt das linke Auge zurück. Beim Blick nach oben sind auf dem rechten Auge von dem Teil der Sclera, die direkt nach unten an die Cornea an-

schliesst, 3 mm sichtbar, während auf dem linken Auge von der entsprechenden Partie der Sclera nichts zu sehen ist, zumal da das linke Unterlid noch einen Teil der Cornea bedeckt.

Beim Blick nach unten ist jedoch die linke Lidspalte 9 mm, die rechte 5 mm hoch. Während das rechte Auge direkt nach unten sieht, blickt das linke Auge nur wenig nach unten. Lässt

Fall IV.

A

B

man Patientin einen Gegenstand so fixieren, dass sie zunächst gerade aus sehen muss und führt dann den Gegenstand langsam direkt nach unten, so folgt das rechte Auge prompt dem Gegenstand, während das linke Auge ganz geringe rotatorische Bewegungen im Sinne des musc. obliquus superior macht. Das Pseudo-Graefe'sche Symptom ist also beim Blick nach unten deutlicher ausgesprochen, cf. Fig. B.; beim Blick nach unten rechts also in Adduktionsstellung fällt genanntes Symptom noch

mehr auf; während bei dieser Blickrichtung die Höhe der rechten Lidspalte 4,5 mm beträgt, zeigt die linke eine Höhe von 10 mm. (Fig. B.)

Beim Blick gerade aus ist die dem Levatorzug entsprechende Falte auf dem linken Auge mehr ausgeglichen, während sie auf dem rechten Auge deutlich ausgesprochen ist; beim Blick nach unten ist rechts dieselbe Falte ausgeglichen, links deutlich sichtbar; beim Blick nach unten rechts wird das noch deutlicher.

Doppelbilder kommen nicht zur Geltung; da das Bild vom linken Auge unterdrückt wird.

R. + 1,75 = cyl. + 2,0 A. v. vis = $^5/_{10}$ p.
L. + 1,75 = cyl. + 2,0 A. v. vis = $^5/_{20}$ p.
binoculär mit Korrektion vis = $^5/_9$ p.
R. Nied. 1 mit Korrektion bis 7,5 cm p. p.
L. Nied. 7 mit Korrektion mühsam.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits Papillen scharf begrenzt und weisslich. Gesichtsfeld nicht eingeschränkt.

Fall V.

J. E., Friseur aus Reichenau bei Zittau i, S., 36 Jahre alt.

29. XI. 1901. Patient kommt mit der Angabe, dass er heute früh beim Erwachen sein rechtes Auge nicht mehr habe öffnen können. Das rechte Oberlid habe den Augapfel vollkommen bedeckt; als er dann das Oberlid mit dem Finger in die Höhe gehoben habe, hätte er im Zimmer alles zweifach gesehen.

Aus der Anamnese ergibt sich, dass Patient bereits im Jahre 1900 4—5 Wochen lang doppelt gesehen habe, aber nur beim Blick nach links; damals soll das linke Auge erkrankt gewesen sein, Ptosis bestand jedoch nicht. Bei der genaueren Untersuchung der Augen ergibt sich heute folgendes:

Beim Blick gerade aus linke Lidspalte 11 mm, rechte Lidspalte 5 mm hoch. Rechtes Oberlid bedeckt den Bulbus bis zum unteren Pupillenrande; beide Bulbi stehen gleich hoch.

Beim Blick nach links linke Lidspalte 11 mm, rechte 6 mm hoch. Auf dem linken Auge ist die Abduktion nicht beschränkt, wohl aber die Adduktion auf dem rechten Auge.

Beim Blick nach rechts linke Lidspalte 12 mm, rechte Lidspalte 5 mm hoch. Rechts Abduktion gut, links Adduktion ebenfalls; rechter Bulbus steht etwas höher als der linke.

Beim Blick nach oben rechte Lidspalte 10 mm, linke 13 mm hoch. Das rechte Oberlid bedeckt den oberen Rand der Pupille. Beweglichkeit des rechten Bulbus stark beschränkt.

Beim Blick nach unten rechte Lidspalte 2 mm, linke 4 mm hoch. Rechter Bulbus steht etwas unter der Horizontalen. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, reagiert direkt und consensuell.

R. v. = $^5/_6$ p. Nied 1 mit + 1,25 bis 18 cm p. p.

L. v. = $^5/_6$ p. Nied 1 mit + 1,25 bis 17 cm p. p.

Bei der Untersuchung der übrigen Körperteile findet sich noch eine auffallende Steigerung der Patellarreflexe. Rhomberg'sches Symptom ist nicht negativ. Patient hat einen etwas unsicheren Gang. Therapie: Jodkali und Galvanisation.

4. XII. Ptosis rechts hat noch zugenommen; beim ruhigen, nicht angestrengten Blick gerade aus sinkt das rechte Oberlid fast vollkommen herab. Rechte Pupille reagiert prompt, beide Pupillen sind gleich weit. Die übrigen Erscheinungen der Parese sind entschieden zurückgegangen. Therapia eadem.

17. XII. Die Ptosis rechts hat abgenommen; beim Blick gerade aus bedeckt das rechte Oberlid den oberen Pupillarrand. Die Bewegungen des musc.

superior, ebenso die des musc. inferior und musc. internus sind noch beschränkt. Beide Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt. Beim Blick nach unten ist die rechte Lidspalte 1 mm höher als die linke. (Pseudo-Graefe'sches Symptom.)

1902 2. I. Rechtes Oberlid bedeckt den oberen Pupillarrand. Die Bewegungen des musc. internus sind jetzt nicht mehr beschränkt. Beim Blick nach unten ist die rechte Lidspalte gut 2 mm höher als die linke. Gekreuzte Doppelbilder in einer Entfernung von 1 m mit geringer Höhendifferenz beim Blick nach unten und nach oben. In der Horizontalebene des Blickfeldes besteht keine Diplopie. In 5 m Entfernung wird alles einfach gesehen.

Fall VI.

A. R., 46 Jahre alt, aus Zittau.

25. XI. 01. Patientin hat seit 7—8 Wochen über heftige Kopfschmerzen zu klagen, die zuerst doppelseitig auftraten, seit 14 Tagen sich nur auf die linke Kopfhälfte beschränken. Erbrechen war nicht vorhanden, nur zeitweiliges Schwindelgefühl, keine Obstipation. Patientin war verheiratet, hatte ein Kind, das an Scarlatina gestorben ist; sie selbst will stets gesund gewesen sein.

Status praesens: Es besteht auf dem linken Auge geringe Ciliarinjektion, für die zunächst keine Erklärung zu finden ist. Beim Blick geradeaus sind beide Lidspalten gleich weit geöffnet, das linke Auge steht höher als das rechte und zwar so, dass vom linken Auge die Sclera unter der Cornea in einer Höhe von 2 mm sichtbar ist, während rechts der untere Rand der Cornea mit dem Unterlide abschliesst.

Beim Blick nach oben steht das rechte Auge

1 mm höher als das linke, rechte Lidspalte etwas weiter geöffnet als die linke.

Beim Blick nach links rechte Lidspalte 8 mm, linke 5 mm hoch; linkes Oberlid hängt leicht herab; die Falte, die dem Levatorzug entspricht, ist nur leicht angedeutet. Lässt man Patientin längere Zeit nach links sehen, dann nimmt die Ptosis noch zu. Linkes Auge steht 2 mm höher als das rechte. Der mediale Cornealrand des rechten Auges schliesst mit der Caruncel ab. Der temporale Cornealrand des linken Auges wird nicht von dem temporalen Lidwinkel bedeckt, sondern es sind ungefähr noch 2 mm von der Sclera zu sehen.

Beim Blick nach rechts sind zunächst beide Lidspalten gleich hoch. Am rechten Auge schliesst der temporale Cornealrand mit dem äusseren Lidwinkel ab. Am linken Auge sind an der medialen Sclera ungefähr 5 mm zu sehen; linker Bulbus steht 2 mm höher als der rechte. Beim längeren Hinsehen nach rechts tritt keine Ptosis ein.

Beim Blick nach unten sieht das rechte Auge stark nach abwärts, während das linke Auge geradeaus sieht. Die linke Lidspalte ist infolge einer stärkeren Retraktion des linken Oberlides 2 mm höher als die rechte. Dieser Unterschied in der Höhe der Lidspalten bleibt unverändert sowohl beim Blick nach unten innen als auch beim Blick nach unten aussen. Beide Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt, sowohl direkt wie consensuell. R. — 0,75 vis = $^5/_6$ p. Nied. 1 mit + 1,0 bis 19 cm p. p. L. — 0,75 vis = $^5/_9$ p. Nied. 1 mit + 2,0 bis 19 cm p. p.

Beim Blick nach unten wird das rote Licht nicht mehr wahrgenommen. Ord. Kal. jod. Fussbäder. Schwitzen. Kamillen-Umschläge.

4. I. 02. Allgemeinbefinden hat sich entschieden gebessert, die Kopfschmerzen haben vollkommen nach-

gelassen; über Schwindelgefühl und Doppelbilder hat Patientin jetzt nicht mehr zu klagen. Es besteht keine Ptosis mehr. Bewegungen des linken musc. internus und des musc. inferior sind jetzt nicht mehr so beschränkt wie am 25. XI. Beim Blick nach unten rechte Lidspalte 4 mm, linke Lidspalte 6,5 mm hoch. Dieser Höhenunterschied verändert sich auch nicht beim Blick nach unten innen und nach unten aussen. Es besteht noch Diplopie in allen drei Höhenrichtungen und zwar gekreuzte Doppelbilder beim Blick nach rechts und geradeaus; beim Blick nach links sind gleichnamige Doppelbilder vorhanden. Der grösste Abstand der Doppelbilder besteht beim Blick nach rechts. Beim Blick nach unten wird das rote Licht jetzt auch wahrgenommen und zwar steht das Bild des rechten Auges höher als das des linken.

Die vorgeführten Krankengeschichten lassen uns die Entstehung des Pseudo Graefe'schen Phänomens im Anschluss an Oculomotoriuslähmung auf das genaueste verfolgen: Bei einer frischen Oculomotoriuslähmung, wenn noch vollständige Ptosis vorhanden ist, kann man von dem Symptom nichts merken. Sobald aber die Ptosis zurückgeht, findet man, dass das Oberlid besonders dann stärker gehoben wird, wenn die noch paretischen Bulbusmuskeln beansprucht werden. Einerseits hebt sich das Lid mehr in der Adduktionsstellung des Auges, anderseits auch beim versuchten Blick nach unten und besonders stark tritt letzteres hervor, wenn nach unten und innen geblickt wird. Bei meinen ersten fünf Fällen ist beim Blick nach unten innen das Pseudo-Graefe'sche Phänomen am besten sichtbar, beim Falle VI hingegen ist das Symptom ebenso deutlich in adducierter wie auch in abducierter

Stellung, ein Umstand, der für die weitere Deutung von grosser Wichtigkeit ist.

Das Pseudo-Graefe'sche Phänomen beruht also in diesen Fällen auf einer sich ausbildenden abnorm starken Innervation der vom Oculomotorius versorgten paretischen Bulbusmuskeln. Dass das Oberlid bei dieser übermässigen Innervation ebenfalls übermässig innerviert wird, ist im Sinne einer Mitinnervation aufzufassen; in Fällen, wo in dieser Zeit das Lid schon wieder besser gehoben ist, wird daraus ein abnormes Klaffen sich ergeben. Tatsächlich ist es aber bei heilenden Oculomotoriuslähmungen nicht selten so, dass die Ptosis zuerst zurückgeht. Tritt dann auch Heilung der ganzen Lähmung ein, so kann die eingeübte abnorme Levatorinnervation doch weiter bestehen. Ja während die Bulbusparesen, besonders auch die nach unten zurückgehen, kann das Ps. Gr. Phänomen immer deutlicher werden. Dieses Vorkommnis entspricht der Beobachtung, dass auch unter normalen Verhältnissen schon extreme Bulbusbewegungen, bei denen sehr stark innerviert wird, von einer stärkeren Hebung des Oberlides begleitet zu sein pflegen: Blicken wir forciert nach rechts oder links, so heben wir beiderseits die Oberlider. Beim Blick nach unten ist dies allerdings physiologisch nicht der Fall. Wird aber die Bewegung nach unten erschwert, innervieren wir also dorthin stark, so hebt sich ebenfalls das Oberlid. Dass dem Oberlid bei dieser übermässigen Innervation der grössere Anteil zukommt, liegt zum Teil auch daran, dass der musc. levator palpebrae superior so zu sagen doppelt innerviert wird; denn erstens bekommt er einen direkten Ast vom Oculomotorius und zweitens einen weiteren Ast höchstwahrscheinlich durch seine Anastomose mit dem musc. rectus superior.

Unter den wenigen Fällen von Pseudo-Graefe'schen Phänomen, über die in der Literatur berichtet ist, findet man so gut wie gar keine Erklärung. Dass unsere Auseinanderlegung des Phänomens die richtige ist, dafür spricht auch der Umstand, dass bei reinen Fällen von Oculomotoriusparese mit Pseudo-Graefe'schem Phänomen dieses Symptom am deutlichsten beim Blick nach unten innen auftritt. Hier kommt nämlich die doppelte Wirkung des abnorm stark innervierten musc. rectus inferior und internus zur Geltung. Beim Falle VI hingegen, wo es sich ausser der Oculomotoriusparese noch um eine Lähmung des musc. rectus externus handelt, ist das Pseudo-Graefe'sche Phänomen beim Blick nach unten innen geradeso deutlich ausgesprochen wie beim Blick nach unten aussen. Im weiteren Verlauf gestaltete sich bei dem am genauesten und längsten beobachteten Fall I die Sache so, dass die Sphäre, innerhalb deren beim Blick nach unten das Phänomen hervortritt, sich allmählich verbreiterte: Anfangs vorwiegend nur beim Blick nach unten innen, dann auch gerade nach unten, schliesslich in ganzer Breite.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit Fall VI zeigt die von Wilbrand erwähnte Krankengeschichte des 34jährigen Patienten Sch. K.; bei ihm bestand, wie oben erwähnt, linksseitige vollständige Abducenslähmung. Auch hier wurde die linke Lidspalte auffallend weit, sobald Patient aufgefordert wurde, nach links zu sehen; der linke Bulbus war unvermögend, über die Mittellinie nach links hinüber bewegt zu werden. Leider ist nicht erwähnt, ob dieses Klaffen der Lidspalte schon vom ersten Beginn der Abducensparese an bestand. Jedenfalls findet man hier wieder die Erscheinung, dass das Oberlid besonders dann stärker gehoben wird, wenn der noch pare-

tische Muskel, in diesem Falle also der musc. rectus externus beansprucht wird. Wilbrand hielt dieses Klaffen der Lidspalte für angeboren, eine Erklärung, der ich jedoch nicht so ohne weiteres beipflichten möchte.

Die Frage, ob das Pseudo-Graefe'sche Phänomen mit der Heilung der Bulbusparese verschwindet, lässt sich nicht einheitlich beantworten. Bei Fall I z. B. ist zuletzt eine Beschränkung der Bulbusbewegung nach unten kaum noch zu konstatieren, das Phänomen aber ist bestehen geblieben. Bei anderen Fällen aber kann dasselbe mit der Vervollständigung der Heilung verschwinden. Das geht schon daraus hervor, dass über die Mehrzahl der Oculomotoriuslähmungen in der Literatur nichts derartiges berichtet wird. Allerdings ist zu vermuten, dass bei genauer Untersuchung man diesen Verhältnissen öfter begegnen wird. Wir glauben aber nicht zu irren in der Annahme, dass leichte Paresenreste in den Fällen von bleibendem Pseudo-Graefe'schen Phänomen sich wohl immer an den vom Oculomotorius versorgten Bulbusmuskeln werden nachweisen lassen.

Die besondere Deutlichkeit des Phänomens bei adduciertem Blick könnte vielleicht differrential diagnostisch gegen morbus Basedowii, das heisst, das echte Graefe'sche Phänomen verwandt werden.

Wo zur Zeit des Klaffens der Lidspalte beim Blick nach unten der Bulbus selbst sich noch sehr wenig nach unten bewegen kann, könnte man vielleicht meinen, es sei diese mangelhafte Bewegung des Bulbus nach unten daran schuld, dass das Oberlid nicht ebenso wie auf der andern Seite gesenkt werde. Wenigstens werden diejenigen so denken, welche bei der physiologischen Lidsenkung beim Blick nach unten als einer passiven Herunterziehung

des Lides eine wesentliche Bedeutung beilegen. Dass diese Auffassung nicht zutrifft, lehrt Fall I. Zu einer Zeit, wo die Bulbusbewegung nach unten noch fast aufgehoben war, senkte sich das Oberlid doch vollkommen, wenn in abducierter Stellung gesenkt wurde, auch in der Mittellinie blieb es nur wenig zurück. Überhaupt wird das Phänomen ja mit zunehmender Besserung der Bulbuslähmung immer deutlicher, es ist eine „Rückbildungserscheinung", also durchaus nicht parallel dem Grade der Lähmung des Bulbus nach unten.

Wir müssen uns hier daran erinnern, dass bei der Rückbildung von Oculomotoriuslähmungen gelegentlich auch anfallsweise Reizzustände im Levator palpebrae, unabhängig von der Blickrichtung vorkommen können. Bechterew (Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XVI, 1900. S. 209) hat einen Fall beschrieben, wo während der Heilung einer Oculomotoriuslähmung im Anschluss an Hirnlues längere Zeit hindurch rythmische Krämpfe des Lidhebers eintraten, die sich erst nach Monaten allmählich verloren. Sind diese Krämpfe auch nicht mit unserm Phänomen identisch, so zeigen sie doch, dass die Lidheber gewissen Reizen mehr als die andern Augenmuskeln ausgesetzt sein können.

Es ist also unseres Erachtens kein Zweifel, dass das Klaffen der Lidspalte beim Blick nach unten im Anschluss an Lähmungen, besonders der Oculomotorius auf einer positiven Erregung des Levator palpebrae beruht, nicht etwa auf einer fehlenden Mitbewegung oder Lähmung einer Coordination. Wir stehen in dieser Hinsicht nahe den von Droogleever-Fortuyn geäusserten Ansichten, von denen wir jedoch insofern abweichen, als wir gezeigt haben, dass auch rein periphere Lähmungen das Pseudo-Graefe'sche

Phänomen nach sich ziehen können, nicht nur nucleare. Auch bei gesundem Kern können abnorm starke Innervationen zu Stande kommen.

Ob es statthaft ist, aus unserer Darlegung auf die Entstehung des Graefeschen Symptoms bei Morbus Basedowii einen bestimmten Schluss zu ziehen, möchten wir dahingestellt sein lassen, wenn wir auch vermuten, dass für dasselbe eher eine Reizung des Oberlides, als eine Coordinationslähmung oder dergl. in Frage kommt.

Zum Schluss erlaube ich mir noch, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Professor Dr. Axenfeld und Herrn Dr. Rückert für die freundliche Überlassung des Materials und besonders Herrn Professor Dr. Axenfeld, auf dessen Anregung die Arbeit entstanden ist, für die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser, Wilhelm Hinkel, evangelischer Konfession wurde am 27. Oktober 1876 zu Mettmann bei Düsseldorf geboren. Von Schulen besuchte er zunächst die Klingerschule in Frankfurt a. M., später das Gymnasium zu Frankfurt a. M. und Weilburg a. d. Lahn. Ostern 1896 erhielt er das Zeugnis der Reife und bezog darnach die Universitäten von Würzburg, Berlin und Rostock. Im März 1898 bestand er sein medicinisches Vorexamen zu Würzburg, im April 1901 sein Staatsexamen zu Rostock, im Mai 1901 ebendaselbst das Examen rigorosum.